

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Acidose ruminal em ovinos da raça Dorper: Relato de caso

Abimael Estevam da Silva Júnior

Areia-PB

2013

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Acidose ruminal em ovinos da raça Dorper: Relato de caso

Abimael Estevam da Silva Júnior

**Trabalho de conclusão de curso
apresentado como requisito parcial
para obtenção do título de Bacharel em
Medicina Veterinária pela Universidade
federal da Paraíba, sob orientação do
professor José Nélio de Sousa Sales.**

Areia-PB

2013

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

FOLHA DE APROVAÇÃO

Abimael Estevam da Silva Júnior

Acidose ruminal em ovinos da raça Dorper: Relato de caso

Trabalho de conclusão de Curso apresentado como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em **Medicina Veterinária**, pela Universidade Federal da Paraíba.

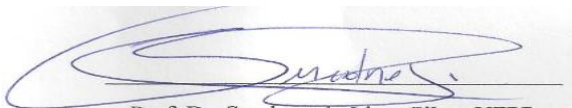
Aprovado em: 04/09/2013

Nota: 9,0

Banca Examinadora



Prof. Dr. José Nélío de Sousa Sales



Prof. Dr. Suedney de Lima Silva, UFPB



M.V. Karla Campos Malta, UFPB

Aos meus queridos pais, Abimael Estevam da Silva e Ezilda Maria de Sousa Silva, por todo amor, carinho e apoio durante minha caminhada.

A minha irmã Karla Ilza de Sousa Silva pela amizade e companheirismo durante toda vida.

Dedico

AGRADECIMENTOS

À DEUS primeiramente, por ter concedido a capacidade de lutar, de seguir em frente, mesmo quando os obstáculos tentaram parar e por ter realizado esse sonho.

Aos meus pais, por estarem sempre comigo ao longo dessa caminhada, incentivando e apoiando minhas decisões, de terem feito dos meus objetivos os seus objetivos, das minhas metas as suas metas, das minhas conquistas as suas conquistas e dos meus sonhos os seus sonhos.

A minha irmã por se fazer sempre presente.

À minha família por torcerem pelo meu sucesso.

Ao meu orientador José Nélito de Sousa Sales, pela confiança a mim atribuída, pela ajuda na elaboração deste trabalho e por estimular meu potencial.

À Professora Danila Barreiro Campos a quem devo meus primeiros passos na vida acadêmica.

A Professora Sara por se dedicar a me ajudar e me incentivar na execução deste trabalho.

Aos meus amigos Almir Rogério, Fabio Alves, Marcelo Pereira, Cíelio Freitas, Reginaldo Henrique, Francisco Benicio, Francisco Miranda, Caio Patrick, Jarisson Nunes e Antonio João pelos anos de amizade, cumplicidade e companheirismo que tornaram mais fácil esta caminhada.

RESUMO

SILVA JÚNIOR, A. E. Universidade Federal da Paraíba, agosto de 2013. **Acidose ruminal em ovinos da raça Dorper: Relato de caso.** Orientador: José Nélcio de Sousa Sales.

O presente estudo relata um surto de acidose ruminal aguda em quatro ovelhas da raça Dorper, atendidas na clínica de grandes animais da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) em Patos- PB. Neste surto, quatro ovelhas da raça Dorper tiveram acesso ao galpão de ração com sacos de grão de milho. Verificou-se que os animais ingeriram alta quantidade de milho. No dia seguinte, observou-se que os animais estavam apáticos, com anorexia, distensão do abdômen, diarreia com fezes aquosas e fétidas. Os animais receberam tratamento clínico e cirúrgico. No tratamento clínico foi utilizado fluidoterapia com ringer com lactato via intravenosa e administração oral de bicarbonato de sódio (50 g) e líquido ruminal de animais sadios (1,5 L). No tratamento cirúrgico o procedimento utilizado foi a ruminotomia. Em ovinos, acidose ruminal aguda promove alta mortalidade mesmo se submetidos ao tratamento clínico e cirúrgico de emergência.

Palavras-chave: distúrbio digestivo; surto; pequenos ruminantes.

ABSTRACT

SILVA JÚNIOR, Universidade Federal da Paraíba, August, 2013. **Ruminal acidosis in sheep breed dorder: case report.** Adviser: José Nélio de Sousa Sales.

This study reported a case of an outbreak of acute ruminal acidosis in four Dorper sheep, treated at the large animal clinic of the Federal University of Campina Grande (UFCG) in Patos-PB. In this clinical case, four Dorper sheep had access to feed's corn grain at the warehouse. It was observed that animals ingest high amount of corn. The next day, it was observed that the animals were apathetics, with anorexia, abdominal distension, diarrhea with watery stools and malodorous. The animals received medical and surgical treatment. In the clinical treatment was used Ringer's lactate infusion (IV) and oral administration of sodium bicarbonate (50g) and ruminal fluid of healthy animals (1.5 L). In the surgical treatment was made a ruminotomy. In sheep, acute ruminal acidosis causes high mortality even if subjected to clinical treatment and surgical emergency.

Key Words: digestive disorder, outbreak, small ruminants.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	7
2 RELATO DE CASO	9
2.1 ANAMNESE E EXAME FÍSICO.....	9
2.2 EXAME COMPLEMENTAR.....	9
2.3 TRATAMENTO.....	10
2.4 NECROPSIA.....	12
3 DISCUSSÃO	14
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	18

1 INTRODUÇÃO

A ovinocultura no Brasil nos últimos anos é motivo de destaque devido ao crescimento expressivo na pecuária, sendo alvo de grandes investimentos. O rebanho ovino no país é estimado em 15.588.041 de cabeças, das quais 9.109.668 encontram-se no Nordeste. Nessa região representa uma atividade de grande impacto econômico e social, principalmente no que diz respeito à produção de carne (IBGE, 2005).

Uma das grandes perdas econômicas na criação de ovinos são enfermidades relacionadas com problemas digestivos. Esse tipo de distúrbio tem crescido com o aumento e intensificação da produção que em período de escassez de forragens, o uso de alimentos em quantidade ou qualidade inadequada aumenta transtornos digestivos (LIRA et al., 2013). Em estudo retrospectivo feito na clínica médica de grandes animais da UFCG entre janeiro de 2000 e dezembro de 2011 foram registrados 23,9% de casos clínicos (512 casos) de afecções digestivas. Desse total, 71,7% (n=367) foram diagnosticadas em caprinos e o restante em ovinos (LIRA et al., 2013).

Os ruminantes tem a particularidade de possuir pré-estômago que se divide em 3 compartimentos (rúmen, retículo e omaso) que são importantes para a digestão de forrageiras e produção de proteínas (RADOSTTS, et al., 2010). A digestão pré-gástrica consiste na fermentação do alimento ingerido por populações microbianas compostas por bactérias, protozoários e fungos, promovendo digestão dos carboidratos e proteínas do alimento (NORONHA FILHO, 2011).

A acidose ruminal é uma das principais doenças do sistema gastrointestinal promovida pela rápida fermentação de carboidratos altamente digestíveis, ingeridos em excesso. O milho é o principal carboidrato responsável por essa doença. Porém, existem outros grãos de cereais como aveia, trigo e cevada que podem induzir um quadro de acidose. (PUGH, 2004). A acidose láctica ruminal pode se apresentar de duas formas distintas, aguda ou crônica (OLIVEIRA et al., 2009). Na sua forma aguda ocorre a ingestão exagerada de alimentos ricos em carboidratos, que fermentam rapidamente no rúmen, produzindo grandes quantidades de ácido láctico e ácidos graxos voláteis (AGVs), principalmente o propionato. À medida que os carboidratos são fermentados, o pH do rúmen é alterado. Essa condição favorece a multiplicação do *Streptococcus bovis* que leva a produção de quantidades significativas de ácido láctico e a redução do pH (<5,5), que começa a comprometer a sobrevivência das bactérias Gram (-) e protozoários. Com a queda do pH (<5), o *Streptococcus bovis* se torna

inativo (OLIVEIRA et al., 2009). Com isso, espécies de *Lactobacillus* produtores de ácido láctico começam a se proliferar no ambiente ácido do rúmen, diminuindo abruptamente o pH no órgão. Além disso, outros microorganismos benéficos para a fermentação normal do rúmen começam a serem extintos (PUGH, 2004). Associado ao quadro de acidose observa-se desidratação pelo aumento da pressão osmótica no rúmen devido à alta concentração de ácido láctico (PUGH, 2004). Tal condição promove sequestro de líquido para a luz do órgão. O conteúdo ruminal se torna aquoso e o animal apresenta hemoconcentração, desidratação, acidose metabólica, prostração, coma e frequentemente morte (OLIVEIRA et al., 2009).

Na sua forma crônica, a acidose ocorre pela ingestão prolongada de quantidades excessivas de carboidrato associada a níveis inadequados de volumoso. A população microbiana ruminal se adapta à ração rica em grãos. Dessa forma, o ácido láctico não se acumula, pois é metabolizado pelas bactérias. Porém, as elevadas concentrações de AGVs, principalmente butírico e propiônico, estimulam a proliferação do epitélio das papilas ruminais e causa paraqueratose. Essa alteração no epitélio promove menor absorção dos ácidos graxos voláteis e aumenta a ocorrência de traumatismo e inflamações na parede do rúmen. Os efeitos sobre os animais são crônicos e insidiosos e a contínua carga ácida pode reduzir a eficiência metabólica e desempenho geral (OLIVEIRA et al., 2009). Dessa forma, o presente estudo irá relatar um caso de surto de acidose ruminal aguda em quatro ovelhas da raça Dorper, atendidas na clínica de grandes animais da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) em Patos-PB.

2 RELATO DE CASO

2.1 ANAMNESE E EXAME FÍSICO

Chegaram a Clínica Médica de Grandes Animais do hospital veterinário da UFCG de Patos PB, quatro ovinos da raça dorper advindos de uma fazenda próxima apresentando os sinais clínicos de acidose ruminal. O proprietário relatou que os animais tiveram acesso ao galpão de ração com sacos de grão de milho. Verificou-se que os animais ingeriram alta quantidade de milho. Após o episódio, os animais foram retirados do galpão de ração e direcionados novamente para o pasto. No dia seguinte, observou-se que os animais estavam apáticos, com anorexia, distensão do abdômen, diarreia com fezes aquosas e fétidas. Os animais foram identificados de acordo com a sua numeração.

No exame físico foram identificados os seguintes sinais clínicos: apatia, anorexia, dificuldade para permanecer em estação, mucosas congestas, desidratação grave, taquicardia, dispnéia mista (nº 74, 266) movimentos ruminais ausentes (borborigmos), distensão abdominal, fezes escuras, liquefeitas e com odor fétido. Na análise do suco ruminal observou-se que este apresentava aspecto leitoso turvo e odor ácido e pútrido. Quanto aos parâmetros, esses apresentavam frequência cardíaca entre 120 e 140 bpm, frequência respiratória entre 100 e 112mpm e temperatura entre 38 a 39,2%.

2.2 EXAME COMPLEMENTAR

Nos exames complementares realizou-se análise do fluido ruminal. A colheita do líquido ruminal foi realizada por sonda orogástrica de tamanho apropriado pela cavidade oral, com o auxílio de espéculo bucal para evitar a mastigação da sonda. A medida do pH das amostras de fluido ruminal foi realizada imediatamente por fitas de pH com reagentes. Os animais apresentavam pH do suco ruminal entre 4 e 5. A ovelha 50 foi considerada de maior risco devido menor valor do pH (muito ácido). Além do pH, realizou-se a avaliação dos aspectos físicos do líquido ruminal como: cor, odor, consistência, aspectos químicos e avaliação microbiológica. O exame foi realizado logo após a colheita. A ovelha 50 apresentou na avaliação física do suco ruminal cor verde acastanhado, consistência levemente aquosa, odor ácido. Na avaliação química, o pH foi 4 e na avaliação microscópica ausência de infusório. No restante dos animais, a avaliação do pH foi realizada novamente 24 horas após o

tratamento por via oral com bicarbonato de sódio e suco ruminal de animal sadio e solução de ringer lactato e cálcio intravenoso. No animal 56, o pH se apresentava entre 6,5 – 7 com presença de poucos infusórios. No animal 74, o pH foi 5 e não apresentava infusórios vivos permanecendo o mesmo valor antes do tratamento. No animal 266, o pH variou entre 6 - 7 com presença de pequena quantidade de infusórios vivos.

2.3 TRATAMENTO

2.3.1 Tratamento clínico

O tratamento clínico dos animais foi realizado por hidratação intravenosa com solução fisiológica de ringer lactato, transaunação de 1,5 L de suco ruminal obtido de animais sadios em matadouro. Ao suco ruminal foi acrescentado 50g de bicarbonato de sódio que foi administrado via ruminal com o auxílio de sonda orogástrica. Além disso, administrou-se por via intravenosa, 50 ml de cálcio na intenção de regularizar o transito gástrico.

2.3.2 Tratamento cirúrgico

Foi feito procedimento cirúrgico de ruminotomia, onde dois dos quatro animais (74 e 266) foram, submetidos para retirada do conteúdo alimentar na tentativa de minimizar os efeitos deletérios do excesso de milho ingerido. Para isso foi utilizada a técnica de ruminotomia que consistiu em realizar a tricotomia do flanco esquerdo do animal (FIGURA 1A), a antissepsia, o procedimento anestésico local (lidocaína 2%) infiltrativo em “L” invertido (FIGURA 1B). Após a anestesia, foi realizada uma incisão de aproximadamente 12 cm no flanco esquerdo (FIGURA 1C), 6 cm abaixo do processo transversal da vértebra lombar e 10 cm após a última costela.



(A)



(B)



(C)



(D)

Figura 1 - Técnica cirúrgica utilizada no procedimento de ruminotomia nos animais 74 e 266, para retirada do conteúdo do rúmen.

Antes da incisão da parede ruminal, realizou-se a sutura da serosa do rúmen na parede do abdômen em todas as camadas (FIGURA 1 D) para evitar a contaminação da cavidade abdominal. Após a abertura (FIGURA 2 A), retirou-se o conteúdo do rúmen (FIGURA 2 B). Em seguida, realizou-se a transferência de 1,5L de suco ruminal de um animal sadio com pequena quantidade de forrageira. Após esses procedimentos, o rúmen foi fechado com padrão de sutura Cushing em duas linhas de sutura (Cat Gut cromado nº1). Sutura de peritônio e músculo em todas as suas camadas com Sultan (nylon 0,60) e sutura na pele em padrão Wolf (nylon 0,60) (FIGURA 2 C).

As ovelhas 50 e 56 morreram antes da possibilidade de realização do procedimento cirúrgico. A ovelha 50 morreu logo que deu entrada na clínica, após o início do tratamento clínico com solução fisiológica de ringer com lactato e cálcio. Após a administração de cálcio intravenoso a ovelha apresentou quadro de tetania e veio a óbito no local.



(A)



(B)

Figura 2 – Sutura da serosa do rúmen na parede do abdômen em todas suas camadas na tentativa de evitar contaminação (A). Retirada de conteúdo ruminal (B).

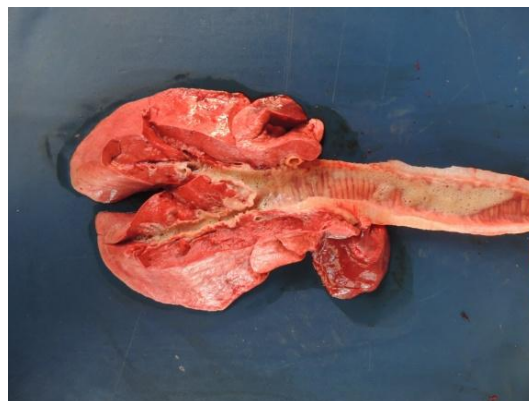
O animal 56 morreu no dia seguinte a chegada a clínica de grandes animais. A ovelha 74 veio a óbito um dia após ser submetida à ruminotomia. A ovelha 266 permanece viva após o procedimento cirúrgico sendo tratada por via intramuscular na dose de 1,1mg/kg de flunixin meglumine a cada 24 horas com três administrações e oxitetraciclina a cada 48 horas na dose 20 mg/kg também com três aplicações.

2.4 NECROPSIA

Após o óbito, as ovelhas foram encaminhadas para a necropsia. Nos achados de necropsia foram observados conteúdo ruminal com grande quantidade de milho (Figura 3A), mucosa ruminal avermelhada com característica de irritação e conteúdo espumoso no pulmão característico de morte agônica (FIGURA 3B).



(A)



(B)

Figura 3 - Rúmen dos animais repleto de conteúdo alimentar com predomínio de grãos de milho (A) e presença de conteúdo espumoso no pulmão (B).

Dessa forma, verificou-se que das quatro ovelhas que chegaram à clínica no dia 27/06/2013, duas (50 e 56) morreram antes do procedimento de ruminotomia e das outras duas nas quais foram realizada à cirurgia, uma ovelha (74) morreu um dia depois da cirurgia e outra (266) o tratamento foi efetivo e o animal permanece vivo.

3 DISCUSSÃO

Dados de literatura demonstraram que o consumo total de matéria seca é o principal determinante do pH ruminal (KRAUSE; OETZEL, 2006). A formulação de dieta deve ser considerada método profilático, levando em conta a proporção, o processamento e o tipo de grão, sendo a proporção, a concentração de fibra e o tamanho de partícula de forragem, e a utilização de aditivos para alimentação animal um fator importante.

O comportamento alimentar, também tem grande influencia, estando esse relacionado estritamente com o tipo de ração oferecida, favorecendo ou não a mastigação, que esta relacionada com a produção de saliva que é um tampão natural (GONZÁLEZ et al., 2012).

No exame clínico, os sinais evidentes de acidose ruminal são anorexia, apatia, taquicardia, distensão do abdômen, atonia do rúmen, ausência da ruminação, diarreia com fezes amarronzadas, aquosas e fétidas (MIRANDA NETO et al., 2005). Todos esses sinais clínicos foram observados nos casos em estudo demonstrando serem casos evidentes de acidose ruminal. Além disso, observou-se sinais clínicos como mucosas congestas e desidratação grave, que são consequência do aumento da pressão osmótica no rúmen devido à alta concentração de ácido láctico (PUGH, 2004).

Segundo Pugh (2004), o líquido ruminal deve ser observado quanto a cor (verde), odor (aromático), pH (6,5- 7,5), protozoários (tamanhos variados e movimentos rápidos), tempo de redução do azul de metileno (3 min), coloração pelo Gram (predomínio de bastonetes Gram negativos) e teor de cloreto no rúmen (inferior a 25 a 30 mEq/L). No caso clínico descrito, o pH, inicialmente para as ovelhas variou de 4 a 5. Na ovelha que apresentou o quadro clínico mais grave verificou-se cor do líquido ruminal verde acastanhado com consistência levemente aquosa, odor ácido e ausência de infusório. Nas demais ovelhas, após o tratamento verificou-se aumento do pH (6- 7) e na maioria delas pequena quantidade de infusórios vivos. No caso descrito não foi feito o teor de cloreto no rúmen, redução de azul de metileno e coloração de Gram.

O pH pode variar consideravelmente durante o dia e é diretamente influenciado pela quantidade de carboidrato fermentável presente na dieta (concentrado). Essa variação pode alcançar 0,5-1,0 unidade de pH em um período de 24 h. O aumento da frequência de alimentação pode afetar o pH. Em animais alimentados duas vezes ao dia, a média de pH ruminal foi de 6,02 e 5,78 quando alimentados seis vezes ao dia (KRAUSE; OETZEL, 2006).

O tratamento clínico da acidose consiste em corrigir o quadro de acidose ruminal e sistêmica, bem como evitar maior produção de ácido láctico, restaurar os líquidos e as perdas dos eletrólitos para manter normal o volume circulatório sanguíneo e fazer a motilidade dos pré-estômagos e dos intestinos voltarem ao normal (RADOSTTS et al., 2010). No tratamento clínico dos animais, realizou-se a hidratação intravenosa com solução fisiológica de ringer com lactato para corrigir a volemia e acidose láctea. Segundo Lisboa (2009), a solução de ringer com lactato é o fluido mais empregado por via parenteral tanto na medicina humana quanto na veterinária. É a única solução poliônica balanceada disponível no Brasil com capacidade alcalinizante, importante para o tratamento de acidose metabólica. Possui em sua composição o lactato de sódio, um precursor de bases que pode ser metabolizado por reações oxidativas. A função do lactato é proporcionar ligeiro aumento do teor alcalino, o que ocorre após a sua metabolização a bicarbonato. Desse modo, a solução ringer com lactato está destinada à reposição de líquido e eletrólitos em situações em que essas perdas se fazem presentes. Além disso, proporcionar aumento do teor alcalino em líquidos extracelulares, agindo nos casos em que há um desvio do equilíbrio ácido-báse no sentido da acidose (LISBOA, 2009).

O bicarbonato de sódio por via oral tem por objetivo reduzir a concentração de lactato no rúmen. Segundo Oliveira et al (2009), um tratamento eficaz para acidose ruminal é a administração de bicarbonato de sódio por via oral na dose 1g/kg de peso vivo e a transferência de líquido ruminal de animais sadios. No caso descrito o mesmo protocolo foi seguido, usado bicarbonato de sódio, na quantidade de 50g, diluído no líquido ruminal (1,5 L) de animais sadios.

Existem três teorias diferentes para explicar os efeitos de bicarbonato de sódio sobre o meio ambiente do rúmen. A teoria tradicional (mais aceita), que explica os efeitos do bicarbonato de sódio no rúmen como agente tamponante. A segunda teoria é que o carbonato atua com base na capacidade de sais tampão aumentando a ingestão de água por parte do animal e, por consequência, no rúmen aumenta a taxa de diluição do líquido. Os hidratos de carbono fermentáveis contidos em pequenas partículas, tendem a fluir com a fase líquida, que poderia explicar a menor fermentação e o aumento do pH no rúmen. A terceira teoria concorda com o papel do bicarbonato de sódio no tamponamento do líquido ruminal. Porém, argumenta que o bicarbonato de sódio desempenha papel importante no aumento da diferença cátion-aniônica nos fluidos corporais, que afeta a função renal e o tampão sistêmico (CALSAMIGLIA et al., 2012).

Outro autor recomenda para o tratamento de acidose e consequente alteração eletrolítica, a fluidoterapia e o bicarbonato de sódio intravenoso (ERMILIO; SMITH, 2011). No cálculo do bicarbonato multiplica-se o déficit de base (0,3) pelo peso do animal fornecendo miliequivalentes de bicarbonato necessários para o dado animal.

A administração oral de fluidos na tentativa da reposição da volemia é contra indicada, devido à absorção limitada, proporcionando maior distensão do rúmen e agravando ainda mais o caso. A sonda, orogástrica deve ser usada principalmente para a retirada de conteúdo e administração de antiácido como o hidróxido de magnésio, na tentativa de combater a acidose ruminal. Caso não seja possível isso, o fluido deve ser coberto com uma camada de óleo mineral para preservar as condições anaeróbias (ERMILIO; SMITH, 2011).

Como controle da produção de ácido láctico no rúmen existem alguns antibióticos (monensina), que aumenta a proporção de ácidos graxos voláteis de interesse bioquímico por combater grupos específicos de bactérias ruminais Gram- positivas, desencadeando a produção de AGVs de melhor aproveitamento para o animal (CALSAMIGLIA et al., 2012).

Como tratamento auxiliar foi usado 50 ml de cálcio intravenoso. De acordo com Radostits et al. (2010) o borogluconato de cálcio é largamente usado como tratamento nos quadros de acidose, devido à moderada hipocalcemia, promovendo uma resposta benéfica, porém temporária. Tal tratamento tem sua eficácia contestada.

Nos casos em que há decúbito, depressão grave, hipotermia, proeminente distensão ruminal, taquicardia e $\text{pH} < 5$ são indicativos de cirurgia (RADOSTITS, *et al.* 2010). Na ruminotomia, a remoção manualmente da alimentação do rúmen garante a retirada de grande quantidade de conteúdo ácido. Várias técnicas são descritas para esse procedimento, com ênfase em limitar a contaminação na cavidade peritoneal, restringindo a dieta de feno e capim com administração de cerca de 1L de fluido ruminal durante a cirurgia (ERMILIO; SMITH, 2011). No caso em estudo, a técnica utilizada foi à mesma citada por Ermilio e Smith (2011). O animal 50 foi o primeiro a ser encaminhado para a cirurgia, pois o mesmo se apresentava em estado clínico grave com pH 4, mais antes do pré-operatório o animal veio óbito. No dia seguinte após tratamento clínico, o animal 74 foi encaminhado para ruminotomia, pois após nova avaliação do pH , não foi constatado melhora do quadro. Porém, o animal veio a óbito após a cirurgia. De acordo com Oliveira et al. (2009), a ruminotomia de emergência não se mostrou eficiente no tratamento de acidose aguda em caprinos. Provavelmente, essa ineficácia se deve ao severo desequilíbrio hidroeletrólítico e ácido básico, característico dessa enfermidade.

4 CONCLUSÃO

Uma vez instalada a grave acidose ruminal, os ovinos apresentam alta mortalidade mesmo se submetidos à rumenotomia de emergência como visto nos casos exposto, na qual quatros animais relatados apenas um sobreviveu.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CALSAMIGLIA, S. et al. **Is subacute ruminal acidosis a pH related problem? Causes and tools for its control.** Animal Feed Science and Technology 172 (2012) 42– 50.

ERMILIO E. M., SMITH, M. C. **Treatment of Emergency Conditions in Sheep and Goats.** Vet Clin Food Anim 27 (2011) 33–45.

FILHO, A. D.F N. **Acidose rumenal bovina.** Seminário apresentado junto à Disciplina de Seminários Aplicados do Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás. 2011.

GONZÁLEZ, L.A. et al. **Ruminal acidosis in feedlot cattle: Interplay between feed ingredients, rumen function and feeding behavior (a review).** Animal Feed Science and Technology 172 (2012) 66– 79.

IBGE – **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Rebanho ovino** – efetivo por Estado, Disponível em: [http:// www.ibge.gov.br](http://www.ibge.gov.br). 2005. acesso em: 15 ago 2013.

KRAUSE, K. M., OETZEL, G. R. **Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review.** Animal Feed Science and Technology 126 (2006) 215– 236.

LIRA, M. A. A. et al. **Doenças do sistema digestório de caprinos e ovinos no semiárido do Brasil.** Pesq. Vet. Bras. 33(2):193-198, fevereiro 2013.

LISBÔA, J. A. N. **Potencial alcalinizante da solução de ringer com lactato em ovelhas sadias.** Ciência Animal Brasileira – Suplemento 1, 2009 – Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria.

MIRANDA NETO, E. G. M. et al. **Estudo clínico e características do suco ruminal de caprinos com acidose láctica induzida experimentalmente.** Pesq. Vet. Bras. 25(2):73-78, abr./jun. 2005.

OLIVEIRA, D. M. et al. **Acidose lactica ruminal aguda em caprinos.** Ciência animal brasileira. 2009.

PUGH, D. G. **Clínica de ovinos e caprinos. 1º Ed.** Cap. 4. São Paulo. ROCA. Pag .84. 2004.

RADOSTITS, O. M., GAY, C. C., BLOOD, D. C., HINCHCLIFF, K. W. **Clínica veterinária: Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos.** Rio de Janeiro. Guanabara koogan. Cap. 6. Pag. 235. 2010.